

MENINGO-ENCÉFALO-MIELITIS PROVOCADA POR EL VIRUS DEL MOQUILLO: 5 CASOS CLÍNICOS.

X. Raurell, M. Laporta

Hospital Veterinari Molins.

C/ Verdaguer, 45

08750 Molins de Rei.

Barcelona.

RESUMEN

En este artículo se revisan las meningo-encéfalo-mielitis provocadas por el virus del moquillo (CDV) mediante la presentación de 5 casos clínicos. Todos ellos tienen en común que son perros adultos- viejos vacunados y la mayoría no presentaron previamente signos multisistémicos.

Palabras clave: Meningo-encéfalo-mielitis; Moquillo; Perro.

ABSTRACT

The authors review canine distemper encephalomyelitis and they describe 5 clinical cases. All of them are vaccinated adult-old dogs and most of them did not present previously multisystemic signs.

Key words: Meningo-encephalomyelitis; Dystemper; Dog.

INTRODUCCIÓN.

El moquillo canino neurológico puede cursar con gran variedad de signos clínicos. Podemos dividir las diversas presentaciones según la edad del animal⁽¹⁾; así tenemos las meningo-encefalitis en perros inmaduros con previos síntomas multisistémicos (gastrointestinales, respiratorios, cutáneos). Luego se encuentran las meningo-encefalitis en perros maduros que pueden o no ir acompañadas de signos sistémicos. Finalmente tenemos las «encefalitis del perro viejo», asociadas a la infección por el virus del moquillo (CDV).

El moquillo neurológico suele tener una presentación progresiva y las lesiones pueden ser difusas o focales^(9, 13). No se ha visto predisposición de raza ni de sexo.

PATOGENIA.

El CDV puede afectar a cualquier parte del Sistema Nervioso Central (SNC)⁽¹²⁾.

Pertenece al género *Morbillivirus*, de la familia *Paramyxoviridae*. Es un virus RNA de polaridad negativa con unas dimensiones de 150-300 µm de diámetro⁽¹⁸⁾.

La cadena de RNA empieza en 3' con una secuencia no codificada de 52 nucleótidos, luego le sigue la región que codifica todas las proteínas víricas (NP, P, M, F, H, L) y siguiendo la cadena se encuentra otra región sin codificar para llegar al extremo 5'. Las proteínas NP, M, F y H son estructurales, mientras que la P y L son parte del complejo polimerasa⁽¹⁸⁾.

El virus entra en el huésped a través de aerosol. Se replica primero en el tejido linfóide y 10-14 días postinfección invade tejidos epiteliales y el SNC tiene capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica vía linfocitos infectados y así puede entrar en el parénquima nervioso. Esto ocurre gracias a la difusión por el líquido cefalorraquídeo (LCR)^(16, 18).

Las lesiones en el parénquima nervioso dependen de si el proceso es agudo o crónico y, sobre todo, de la capacidad inmunológica del huésped^(16, 18).

La forma aguda cursa como tal debido a que el CDV daña por sí mismo a las células nerviosas, provocando lesiones no inflamatorias como desmielinización con vacuolación esponjiforme de la materia blanca, gliosis reactiva y astrocitosis progresiva⁽¹⁸⁾. Esta fase de desmielinización coincide con el estado de máxima inmunosupresión del animal. El proceso de desmielinización aguda



se debe a las lesiones provocadas por el CDV en los oligodendrocitos^(16, 18) y en los astrocitos^(1, 8, 16, 18). Este virus puede dar también una infección restrictiva en los oligodendrocitos, la cual lleva a una degeneración de los mismos⁽¹⁸⁾.

En la forma crónica, las lesiones son debidas a las consecuencias inflamatorias sobre las lesiones de la materia blanca. La inflamación suele ser autodestructiva y es protagonizada por células mononucleares (monocitos/macrófagos, linfocitos y células plasmáticas)^(16, 18).

Es un proceso que muchos autores han nombrado como autoinmune. El huésped produce inmunoglobulinas contra antígenos del CDV, pero también crea anticuerpos intratecales frente a la proteína básica de la mielina. Si además existen macrófagos cerca del sitio de lesión, éstos van a producir radicales libres de oxígeno que son altamente tóxicos para las membranas celulares del parénquima nervioso⁽¹⁸⁾.

Se ha visto correlación entre los títulos de Ig antimielina y los signos clínicos⁽¹⁶⁾.

En los perros adultos el CDV invade con mayor frecuencia la materia blanca del cerebro, sistema óptico y médula^(16, 18). La afección de la materia gris en los perros viejos es menos frecuente y puede lesionar el córtex cerebral y cerebelar, así como la médula⁽¹⁶⁾.

Podríamos afirmar que el moquillo neurológico tiene una patogenia mixta, provocada por cambios del propio virus en las células y por cambios inmunomediados llevados a término por el organismo huésped⁽¹⁸⁾.

LESIONES.

El CDV tiene capacidad para lesionar el encéfalo, la médula y las meninges⁽¹²⁾.

Existe correlación entre el tipo de lesión y la forma de enfermedad; en perros jóvenes con signos neurológicos agudos se da más frecuentemente la afección de la materia gris (polio-encefalo-mielitis o PEM), con gran mortalidad^(13, 15).

En cambio, en perros viejos, se da con más frecuencia la lesión en la materia blanca (leuco-encefalo-mielitis o LEM), la cual suele ser progresiva^(13, 15). Esto no significa que los cachorros no puedan desarrollar una LEM; se han visto formas mixtas con LEM y PEM en el mismo perro, tanto en cachorros como en perros adultos⁽¹⁵⁾.

Las lesiones en perros adultos (4-8 años) son multifocales y necrotizantes, sobre todo en el án-

gulo cerebelo-pontino cerca del cuarto ventrículo, pedúnculos cerebrales, en materia blanca de la médula espinal y en los tractos ópticos. Las lesiones focales pueden dar manguitos perivasculares de células mononucleares⁽¹⁾.

En perros de más de 8 años encontramos un infiltrado perivascular diseminado con también células mononucleares: linfocitos, células plasmáticas, proliferación de microglia como astrogliosis, degeneración neuronal y neuronofagia. A veces se pueden observar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos y/o intranucleares en neuronas y células de la glía⁽¹⁾.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos neurológicos del moquillo pueden darse durante, después o en ausencia de signos multisistémicos^(9, 12).

En perros viejos lo más usual son los síntomas neurológicos aislados sin estar asociados a otros. Se han descrito formas de moquillo neurológico tanto en perros vacunados como en perros sin ningún tipo de inmunidad⁽¹⁾.

Pueden verse afectados perros de cualquier edad, raza y sexo^(1, 12, 13).

Los signos neurológicos son muy variables y dependen de la localización de la lesión, edad y forma de presentación^(3, 9, 12).

–Encefalitis aguda: convulsiones generalizadas o parciales («mascando chicle»), marcha circular, cambios de conducta^(9, 12).

–Ataxia y anomalías de la marcha con lesiones en el tronco del encéfalo y sistema vestibular^(9, 12).

–Mielitis focal o difusa con ataxia, reflejos espinales alterados (LMN, UMN), paresis/parálisis y anomalías en la propiocepción.

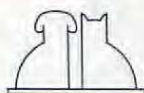
–Neuropatías periféricas en general y de los pares craneales, por ejemplo neuritis óptica.

–Megaesófago, que raramente se encuentra como único síntoma⁽⁵⁾.

–Mioclonus rítmicos y repetitivos que no cesan ni en reposo^(1, 3, 6, 9, 12). Suelen darse en la musculatura cervical, abdominal y de las extremidades; en ocasiones también pueden darse en los músculos de la cara⁽¹⁾.

–Coriorretinitis con despigmentación e hiperreflectividad del fondo de ojo.

Estos distintos cuadros pueden darse en el mismo animal de manera aislada o bien estar asociados.



DIAGNÓSTICO.

Muchas veces hay que hacerlo por exclusión de otros diferenciales ya que, a menudo, nos encontramos con hemogramas, serologías y análisis de LCR normales. Hay que tener en cuenta la historia clínica, aunque en muchas ocasiones no encontramos signos sistémicos previos. Además, el hecho de que el perro esté vacunado no nos excluye un moquillo neurológico.

En el hemograma podemos ver linfopenia y trombocitopenia. Perros con marcada linfopenia suelen tener un curso rápido y fatal⁽¹⁶⁾. El frotis sanguíneo nos puede revelar presencia de neutrófilos tóxicos o bien cuerpos de inclusión en monocitos, neutrófilos o en eritrocitos⁽¹⁶⁾.

La citología conjuntival puede ser beneficiosa para observar cuerpos de inclusión en leucocitos y células epiteliales. También nos puede demostrar presencia indirecta de inflamación mediante fagocitosis y gránulos de pigmento intracitoplasmáticos⁽¹¹⁾.

La prueba diagnóstica que hay que tener siempre presente es, por supuesto, el análisis del LCR. El aumento de las proteínas junto con la pleocitosis linfocítica leve-moderada (linfocitos pequeños generalmente)⁽⁹⁾ es muy sugestivo de encéfalo-mielitis por CDV.

En cuanto al aumento de las proteínas, puede estar o no acompañado de pleocitosis. Si no lo está, nos encontramos frente a una disociación albúmino-citológica, la cual es frecuente en procesos de encéfalo-mielitis vírica no supurativa en la que hay gran producción de Ig intratecales⁽²⁾. También podemos ver esta disociación entre proteínas y conteo celular cuando hay interrupción de la barrera hematoencefálica; entonces está indicado el cálculo de la AQ (*albumin quota*)⁽²⁾.

Lo más frecuente en la citología del LCR es encontrar linfocitosis (linfocitos pequeños), pero podemos observar otros tipos celulares e incluso poblaciones mixtas (células plasmáticas, monocitos, neutrófilos). Si hay afección meníngea oependimaria leve (como ocurre en la leuco-encefalo-mielopatía desmielinizante asociada al CDV) podemos ver conteos celulares normales o moderadamente elevados (menos de 50 células/microlitro)⁽²⁾.

Hay que tener en cuenta que las meningitis por Rickettsias pueden dar un patrón citológico similar a las provocadas por el CDV⁽¹³⁾.

Puede ser que el análisis del LCR sea completamente normal, ya que en la fase aguda de desmielinización las reacciones inflamatorias están disminuidas^(16, 18).

La serología tiene un valor diagnóstico limitado⁽¹⁶⁾. Lo que sí nos puede orientar es la comparación entre títulos serológicos y títulos obtenidos en LCR («Índice IgG»)⁽²⁾.

En la fase de desmielinización aguda, éste puede ser normal o no haber título en LCR⁽²⁾.

$$\text{Índice IgG} = \frac{\text{Ratio IgG}}{\text{AQ}} = \frac{\text{IgG LCR/IgG suero}}{\text{Alb. LCR/Alb. suero} \times 10}$$

El método ELISA puede detectar IgM, que se observa en los estadios tempranos de la enfermedad⁽¹⁶⁾, pero no es muy fiable ya que los animales en las fases tempranas es cuando están más inmunodeprimidos y los títulos no serán detectables en suero⁽¹⁶⁾. Este tipo de serología tampoco es fiable durante las tres primeras semanas posvacunación⁽¹⁶⁾.

La comparación entre títulos serológicos de Ac-antimoquillo y títulos serológicos frente a cualquier otro virus insospechado por el cuadro clínico (p.e., frente al virus de la hepatitis contagiosa canina) ha demostrado ser de utilidad en algunos casos⁽¹⁴⁾.

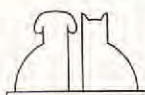
Una de las pruebas más fiables es la demostración de antígenos víricos en las células de las mucosas del animal mediante inmunofluorescencia directa (IFD)⁽¹⁶⁾.

Las muestras pueden obtenerse a partir del frotis conjuntival, vaginal, lavado bronquial, sedimento de orina o a partir del LCR^(14, 16). Este test puede llegar a tener una especificidad del 80 % en muestras de LCR⁽¹⁶⁾.

Pero podemos encontrarnos con falsos positivos y falsos negativos⁽¹⁴⁾. Creemos que la interpretación de esta prueba por sí sola (ni la de ninguna otra) no tiene gran valor diagnóstico. Se ha observado que un 33 % de perros adultos con síntomas compatibles con moquillo neurológico da positivo a la IFD⁽¹⁴⁾. Los falsos negativos se pueden deber a que el CDV en la forma neurológica tiene mayor afinidad para infectar células del SNC y va a ser difícil encontrarlo fuera de él⁽¹⁴⁾.

CASO CLÍNICO 1.

Fue referida a nuestro centro una hembra Doberman de 2 años de edad y 32 kg de peso, con una historia clínica de conjuntivitis crónica (tratada a nivel local) y cojera de la extremidad posterior derecha.



El día de su admisión el animal ya presentaba debilidad y ataxia del tercio posterior.

En la exploración física la paciente mostraba signos de conjuntivitis bilateral, ligera rinitis también bilateral y una estomatitis ulcerativa. Los ganglios submandibulares y poplíteos eran de tamaño normal y el animal no presentaba fiebre. Las radiografías de tórax mostraron un patrón intersticial, compatible con una bronconeumonía.

En la exploración neurológica se observó falta de propiocepción bilateral posterior.

Los reflejos espinales estaban aumentados en esos miembros, mientras que en los anteriores fueron normales. La exploración de pares craneales también resultó normal.

Las radiografías de la columna vertebral toracolumbar y cervical tampoco evidenciaban anomalías; los espacios intervertebrales eran normales al igual que la disposición de las vértebras cervicales.

La perra fue hospitalizada para ser sometida a analítica sanguínea y de LCR, con tratamiento antibiótico (cefadrina 22 mg/kg) y fluidoterapia (Ringer Lactato a dosis de mantenimiento).

La mielografía no mostró ningún signo de compresión medular en la región toracolumbar ni en la cervical. El análisis del LCR también estuvo dentro de la normalidad.

Los parámetros sanguíneos y bioquímicos se detallan en el Cuadro I. La IFD sobre el frotis conjuntival fue positiva (++)/++++).

Entonces se empezó el tratamiento con prednisolona (2 mg/kg) junto con el de antibiótico. La respuesta a dicho tratamiento fue nula y se decidió la eutanasia del animal.

Este caso nos recuerda que en la fase de desmielinización aguda las reacciones inflamatorias

pueden estar disminuidas^(16, 18) y por ello el análisis del LCR fue completamente normal. Esto es debido a la fuerte inmunosupresión que presentaba el animal, y también explicaría la estomatitis ulcerativa. Debido a este pobre estado inmunológico la serología no hubiera sido muy beneficiosa.

CASO CLÍNICO 2.

Se presenta a la consulta una perra mestiza de 6 años de edad y 15 kg. Fue tratada por su veterinario con dexametasona por episodios de debilidad posterior de presentación aguda, sin resultado aparente.

A la exploración mostraba ataxia, hipermetría y debilidad del tercio posterior. Había disminución de la propiocepción y los reflejos espinales indicaban signos de motoneurona superior en el tercio posterior y eran normales en las extremidades anteriores. El estado de conciencia era de alerta y la exploración de los pares craneales también fue normal. La exploración física fue irrelevante.

Se aconsejó el estudio radiográfico de la columna toracolumbar y la mielografía. Ésta se le practicó mediante punción lumbar. Tanto las radiografías sin contraste como la mielografía no nos mostraron imagen de compresión medular a ese nivel.

Los resultados del análisis del LCR se resumen en la Tabla I. Esta pleocitosis linfocítica suave era compatible con mielitis por moquillo, lo cual se confirmó a través de la IFD del frotis conjuntival (++)/++++). Este resultado demostraba la presencia de antígenos víricos.

Se le prescribió el tratamiento a base de prednisolona a dosis de 1 mg/kg/12 h hasta valorar de nuevo su estado neurológico. Junto a la cortisona se añadió cimetidina y antibiótico de amplio espectro (ampicilina 22 mg/kg).

En este caso la mejoría fue notoria ya que el animal dejó de presentar ataxia y dismetría posteriores.

Actualmente, esta paciente recibe la misma dosis de prednisolona a días alternos.

Esta mejora del estado neurológico no hay que evaluarla sólo por el hecho de instaurar un determinado tratamiento, sino que puede ser debida a la recuperación inmunológica del animal, que suele empezar a las 5-6 semanas postinfección⁽¹⁸⁾.

Cuadro I.

HEMOGRAMA

Hto. = 55 %
Hb. = 17,8 g/dl
G.R. = 6.700.000
G.B. = 6.800

Seg. = 90 %
Cay. = 0 %
Eos. = 2 %
Bas. = 0 %
Linf. = 8 %
Mons. = 0 %

BIOQUÍMICA

Proteínas séricas = 7,8 g/dl
Albumina 2,6 g/dl
BUN = 30,9 mg/dl
Creatinina = 1 mg/dl
Fosfatasa alcalina = 43 U/L
ALT = 76 U/L
Glucosa = 69,4 mg/dl
CPK = 84,6 U/L

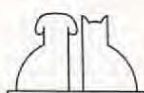


Tabla 1. Análisis de LCR.

	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Color	Normal	Normal	Normal	Normal
Transparencia	Normal	Normal	Normal	Normal
Coagulación	-	-	-	-
Densidad	1.005	1.005	1.005	1.007
I. refracción	1.336	1.335	1.336	1.336
Test espuma	-	-	-	-
Tira reactiva glucosa	-	-	+	-
pH	6	7	6	7
Sangre	-	-	+	-
Proteínas	+	+	±	+
Test pandy	Ligera turbidez	-	-/+	-
Contage celular (cél./mm ³)	8	12	15	5
Citología	Linfocitos pequeños	Linfocitos, neutrófilos	Linfocitos, lf. reactivo	-
Titulación moquillo	No realizada	No realizada	+	+
Titulación toxoplasma				-
IFD	+ /++++	+++ /++++	++ /++++	- /++++

Según Braund K.G. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, Diagnostic Techniques, Cap. 4, pp. 371-372. 2ª ed. Editado por Mosby 1994.

-Pleocitosis marcada: 100-1.000 leucocitos/mcl.

-Pleocitosis moderada: 30-100 leucocitos/mcl.

-Pleocitosis suave o leve: 20-60 leucocitos/mcl.

Considerando como valor normal menos de 5 leucocitos/mcl.

Según Sherding R.G. y Bichard. Diagnostic Approach to Neurologic Disease; CSF analysis, Saunders Manual of Small Animal Practice, pp. 1.120-1.121. Saunders Company, 1994.

-5 a 10 leucocitos/mcl es sugestivo de patología inflamatoria del SNC.

-5 a 50 leucocitos/mcl pleocitosis suave o leve debida a virus, traumatismos y accidentes vasculares.

-50-200 leucocitos/mcl pleocitosis moderada por protozoos, etiologías fúngicas e inmunomediadas.

-más de 200 leucocitos/mcl pleocitosis marcada o severa debida a problemas inmunomediados y bacterias.

En esta cita también se considera como normal valores de menos de 5 leucocitos/mcl. (mcl = microlitro).

CASO CLÍNICO 3.

Una hembra de Boxer de 9 años de edad se presentó a la consulta con síntomas de debilidad generalizada, ataxia y dismetría posteriores.

En la exploración física no presentaba ninguna anomalía aparente. En el examen neurológico, aparte de los síntomas mencionados, mostraba un reflejo propioceptivo retardado en la extremidad posterior derecha. Al practicarle la prueba del *hemiwalking*, el animal caía hacia el lado derecho.

Los reflejos espinales estaban aumentados en las extremidades posteriores y en la anterior derecha.

La exploración de los pares craneales fue normal en todos excepto en el reflejo fotomotor directo y consensual derechos, los cuales estaban algo disminuidos.

El hemograma y la bioquímica estuvieron dentro de la normalidad.

En vista de los hallazgos en la exploración neurológica se pensó en un proceso difuso del SNC. La analítica del LCR nos mostró una pleocitosis leve con linfocitos y algún neutrófilo. Los demás parámetros de dicho análisis fueron normales.

Para la confirmación de moquillo neurológico se envió el frotis para IFD, el cual dio un resultado positivo (+++/++++).

El animal fue hospitalizado con tratamiento de prednisolona durante una semana, sin mostrar mejoría. La perra fue eutanasiada a petición del propietario.

Probablemente este animal sufrió una encéfalo-mielitis difusa, la cual podríamos incluirla dentro de las encefalitis del perro viejo.

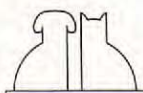




Fig. 1. Nótese la falta de propiocepción: el animal es incapaz de corregir la posición de sus miembros.

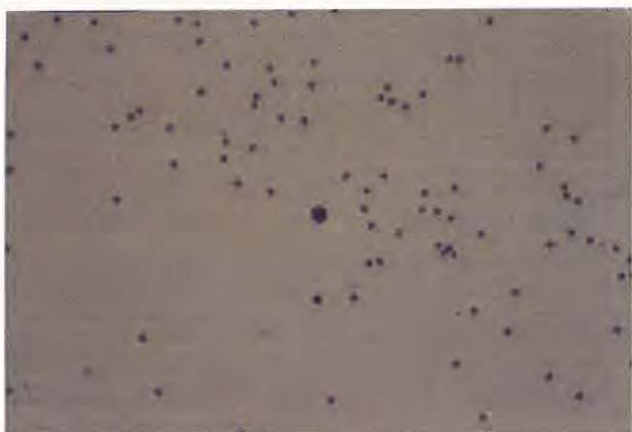


Fig. 2. Pleocitosis con linfocitos, eritrocitos y, en el centro, un linfocito reactivo.

CASO CLÍNICO 4.

Se nos refirió una perra Boxer de 11 años de edad y 24 kg de peso con una falta total de todos los reflejos propioceptivos (Fig. 1).

En la exploración presentaba apatía y debilidad. Su estado neurológico era bastante pobre debido a la ataxia y dismetría de las cuatro extremidades. Los reflejos espinales estaban aumentados en los cuatro miembros y su estado de consciencia estaba deprimido. Los reflejos de los pares craneales fueron normales excepto en la respuesta motora facial que se encontraba disminuida, lo cual nos planteaba un diagnóstico diferencial de posible neoplasia del tronco del encéfalo, teniendo en cuenta la raza y la edad del animal.

El hemograma fue irrelevante para el diagnóstico. El análisis del LCR (Tabla I) presentaba un aumento de proteínas y pleocitosis linfocítica suave con algún linfocito reactivo (Figs. 2 y 3).

El test de la IFD resultó positivo al igual que la titulación en el LCR.

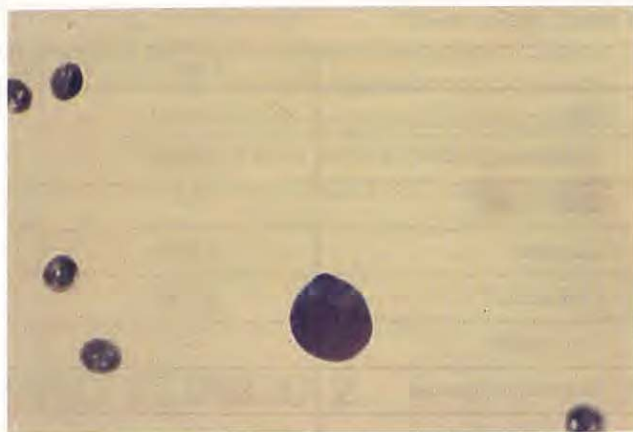


Fig. 3. Linfocito reactivo a mayor aumento; nótese su aumento de tamaño, la basofilia citoplasmática y la zona perinuclear más clara.

El animal fue mantenido con prednisolona a dosis de 2 mg/kg/12 h y antibiótico de amplio espectro (cefadrina 22 mg/kg) durante un período de 3 semanas. La respuesta al tratamiento no fue satisfactoria; el animal se mostraba indiferente respecto al entorno y los signos eran cada vez más acusados. Se decidió su eutanasia.

CASO CLÍNICO 5.

Llega a nuestro centro un perro Bobtail macho de 5 meses de edad, con una historia de convulsiones generalizadas y tratado con la asociación de fenobarbital y fenitoína sin evidenciar respuesta. Este animal tenía una frecuencia de un ataque diario. Estaba vacunado frente al moquillo en dos dosis.

En el momento de su admisión mostraba un comportamiento normal, aunque cuando se le manipulaba exhibía una marcada excitabilidad.

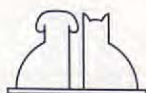
La exploración física resultó sin ninguna anomalía (color de las mucosas, temperatura y ganglios normales).

La exploración neurológica, tanto de los pares craneales como de los reflejos espinales y de la marcha, también resultó normal.

Se le hospitalizó para seguir un protocolo diagnóstico y así poder frenar esta frecuencia tan elevada de convulsiones. Los resultados del hemograma, bioquímica y análisis de orina resultaron irrelevantes para el diagnóstico (Cuadro II).

Entonces se procedió a la determinación de amonio y ácidos biliares en suero. Los resultados de dichos parámetros tampoco fueron anormales.

Descartadas todas las posibles causas extracraneales (metabólicas), se propuso la extracción de LCR y su analítica (Tabla I).



Cuadro II.

HEMOGRAMA		
Hto. = 47 %	Proteínas = 6,1 g/dl	Seg. = 33 %
Hb. = 15,5 g/dl		Cay. = 0 %
G.R. = 5.990.000		Eos. = 3 %
G.B. = 12.800		Bas. = 0 %
		Lins. = 60 %
		Mons. = 4 %
BIOQUÍMICA		
ALT = 18,4 U/L		
Fosfatasa alcalina = 236 U/L*		
Amonio = 0,3 mmol/l		
Ac. biliares (1ª det.) = 0 mmol/l		
(2ª det.) = 25 mmol/l		
Glucosa = 118,6 mg/dl		
Colesterol = 276,1 mg/dl		
Albumina = 2,21 g/dl		
Creatinina = 0,8 mg/dl		
BUN = 39,3 mg/dl		
*este aumento fue debido al tratamiento previo con fenobarbital).		
ANÁLISIS DE ORINA		
Tira reactiva:	nitritos - pH 6 proteínas -	
	Glucosa - c. cets. - bilirrub. -	
	urobilin. - sangre - densidad 1.030	
Sedimento:	no se observaron cristales de ningún tipo.	

En vista de los hallazgos se envió el LCR para titulación frente a moquillo y toxoplasma. La primera fue positiva; en cambio la IFD sobre el frotis conjuntival resultó negativa (falso negativo)⁽¹⁴⁾.

Mientras duró su hospitalización, este paciente desarrolló una frecuencia de un ataque diario, incluso tuvo presentaciones convulsivas en racimo, las cuales fueron solucionadas con diazepam (10 mg por vía intravenosa).

Se le dio el alta con tratamiento anticonvulsionante ajustado (fenobarbital 4 mg/kg/12 h vía oral) y prednisolona (0,5 mg/kg) en pauta decreciente. Actualmente este animal se trata con fenobarbital y la frecuencia de sus ataques es de uno al mes aproximadamente.

Probablemente este perro sufriera una encefalitis por moquillo, la cual tuvo una buena resolución debido a la inmunocompetencia del paciente, aparte del tratamiento. Por supuesto existe una amplia gama de diagnósticos diferenciales para este caso en concreto, teniendo en cuenta la edad de presentación (inferior a los 6 meses)⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN.

Cualquier perro está predispuesto a sufrir la forma neurológica del moquillo (esté o no vacunado), la cual nos puede dar síntomas muy variados que pueden mimetizar otras enfermedades neurológicas.

El estado vacunal de un animal no es un factor decisivo para contraer o no la enfermedad, ya que una vacunación previa no nos excluye fallos en la inmunocompetencia del paciente, pues hay otros factores predisponentes a tener en cuenta (enfermedades concomitantes, estrés, etc.)^(9, 12).

El hecho de que un perro esté vacunado o no tampoco tiene valor pronóstico.

Lo más importante para encarar el diagnóstico es el análisis del LCR y, más concretamente, su citología, aunque hay que plantearse la lista de posibles diagnósticos diferenciales.

La pleocitosis con linfocitos pequeños suele ser muy sutil y suave, ya que las reacciones inflamatorias son en la mayoría de los casos debidas a la producción intratecal de Ig⁽²⁾ y no a la producción de inmunidad celular. Esta última tiene lugar a nivel intersticial y no de LCR^(16, 18).

BIBLIOGRAFÍA.

- Braund K.G. Distemper. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, pp. 115-119. 2ª ed. Mosby, 1994.
- Chrisman C.L. Cerebrospinal Fluid Analysis. Veterinary Clinics of North America. Julio 1992, pp. 781-807. W.B. Saunders Company.
- Chrisman C.L. Encefalitis en los perros viejos. Problemas Neurológicos en pequeños animales, pp. 139-140. Compañía Editorial Continental, 1986.
- Cook J.R., DeNicola D.B. Cerebrospinal Fluid Analysis. Veterinary Clinics of North America. Mayo 1988, pp. 475-499. W.B. Saunders Company.
- Fenner W.R. et al. Disorders that affect the central nervous system diffusely. Quick Reference to Veterinary Medicine 2ª ed., 1991. pp. 425-427. J.B. Lippincott Company.
- Lecouteur R., Child G. Distemper myelitis and myoclonus; Diseases of Spinal Cord. Text Book of Veterinary Internal Medicine. pp. 654-655. W.B. Saunders Company, 1989.
- Luttgen P.J. Neuromuscular Disorders. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. pp. 297-304. W.B. Saunders Company, 1989.
- Montgomery D.L. Astrocytes: form, functions and roles in disease. Abstract of Progress in Veterinary Neurology. pp. 124, Volumen 5, n.º 3, 1994.
- Nelson R.W., Couto C.G. Canine distemper; Essentials of small animal internal medicine. pp. 772-773. Mosby-Year Book, Inc., 1992.
- Parent J.M. Clinical management of canine seizures. Veterinary Clinics of North America. Mayo 1988. pp. 605-621. W.B. Saunders Company.
- Perman V., Alsaker R.D. y Riis R.C. Citology of Viral Inclusion of the Dog and Cat, pag. 25/140-141. AAHA editions 1979.
- Sherding R.G., Bichard S. Canine distemper. Saunders Manual of Small Animal Practice. pp. 107-109. W.B. Saunders Company, 1994.
- Sorjonen D.C. Myelitis and Meningitis. Veterinary Clinics of North America. Julio 1992. pp. 951-963. W.B. Saunders Co.
- Sorjonen D.C., Greene C., Cuddon P. The neurologic form of canine distemper. Progress in Veterinary Neurology. pp. 28-29. Volumen 5, n.º 1, 1994.
- Thomas W.B. et al. Retrospective evaluation of 38 cases of canine distemper encephalomyelitis. JAAHA 29: 129, 1993. Abstract of Progress in Veterinary Neurology. pp. 20, Volumen 5, n.º 1, 1994.
- Vandeveld M., Cachin M. The neurologic form of canine distemper. Kirk's Current Veterinary Therapy XI. pp. 1.003-1.007 W.B. Saunders Company, 1992.
- Wheeler J. Diffuse and focal brain lesions. Manual of Small Animal Neurology. pp. 135-136. British Small Animal Association. BSAVA, 1989.
- Zurbriggen A., Vandeveld M. The pathogenesis of nervous distemper. Progress in Veterinary Neurology. pp. 109-115, Volumen 5, n.º 3, 1994.

